

# חוקרים ישראלים בודדו מולקולה שעשויה לסייע בהאטת מחלת האלצהיימר

חוקרים מאוניברסיטת חיפה הצליחו לאתר מולקולה שמתפקדת באופן לקוי בעת זקנה ולתמרן אותה. לטענתם, הפיתוח מביא לשיפור הזיכרון

עידו אפרתי 18.11.2014 06:09

חוקרים מאוניברסיטת חיפה מצאו דרך לשפר את הזיכרון באמצעות מניפולציה של מולקולה, שמתפקדת באופן לקוי בזיקנה ושקשורה קשר הדוק למחלת האלצהיימר. במחקר חדש שנערך בחוג לניורוביולוגיה באוניברסיטה והתפרסם לאחרונה ב-JOURNAL OF NEUROSCIENCE, מדווחים החוקרים כי הצליחו בפעם הראשונה לתמרן את פעילות המולקולה - חלבון בשם PERK - מבלי לגרום לפגיעה קוגניטיבית.

"אנו יודעים שבמחלת האלצהיימר חלבון ה-PERK פועל לא כראוי", הסביר פרופ' קובי רוזנבלום, ראש המעבדה שבה נערך המחקר. "ההצלחה שלנו לתמרן את הביטוי שלו מבלי לגרום לפגיעה בפעילות התקנית של המוח פותחת בפנינו דרך לשפר גם את הזיכרון ואולי גם להאט את התפתחות הפתולוגיה של מחלות דוגמת האלצהיימר".

מחקרי עבר מלמדים כי תהליך גיבוש הזיכרון במוח קשור לסינתזה של חלבונים. ייצור חלבונים בקצב גבוה מוביל ליצירת זיכרון "חזק" שנשמר לאורך זמן, ולעומתו ייצור חלבונים אטי יותר גורם ליצירת זכרון "חלש", או מעורפל, שבמקרים רבים אינו מתגבש כלל לזיכרון לטווח ארוך, ולמעשה מביא לשכחה.

במחקר הנוכחי, שבוצע בחולדות, ביקשו החוקרים, ד"ר הדיל עונאללה-סעד וד"ר ויג'נדרה שארמה, שניהם מהמעבדה של פרופ' רוזנבלום, לבדוק את הפעילות של החלבון eIF2 אלפא - חלבון שידוע כ"ברז" או וסת הקובע את קצב סינתזת החלבונים במוח בעת גיבוש זיכרון.

מחקרים קודמים הראו כי שלוש מולקולות מרכזיות פועלות על החלבון והן אלה שמפעילות אותו או מעכבות את הפעלתו. בהתאם לכך, בשלב הראשון של המחקר ביקשו החוקרים לבדוק מה חלקה של כל אחת מהמולקולות השולטות על פעילות ה-eIF2 אלפא ומכאן גם מה השפעותיה על יכולת יצירת זיכרונות. לאחר בדיקות שנערכו ברמת הרקמה והתא, גילו החוקרים שהמולקולה המרכזית שמבקרת את פעילות החלבון היא מולקולת ה-PERK.

"לעובדה שזיהינו את ה-PERK כבקר המרכזי היתה משמעות מיוחדת. ראשית, זיהינו את הרכיב הדומיננטי. שנית, ממחקרים קודמים אנו כבר יודעים שבמחלות דגנרטיביות, דוגמת האלצהיימר, ה-PERK מתפקד בצורה לקויה. שלישית, ה-PERK מתפקד בתאים שונים כולל ניורונים כנטר ובקר של עקה (סטרוס) מטאבולית. כלומר, מצאנו מולקולה שיש לה חשיבות מרכזית בתהליך של יצירת וגיבוש זיכרון שאנו יודעים שמתפקדת באופן לקוי במחלת האלצהיימר", אמרה ד"ר עונאללה-סעד.

בהמשך בדקו החוקרים אם ניתן לתמרן את המולקולה בצורה שתגרום לשיפור הזיכרון. לצורך כך השתמשו בשתי שיטות: האחת תרופתית והשנייה שינוי גנטי המועבר לתאים במוח דרך "וירוסים" שיכולים לשמש כתרפיה גנטית. הממצאים הראו כי השתקה או הפחתה של פעילות ה-PERK תורמת

לשיפור של 30% בזיכרון של חוויות חיוביות או שליליות.  
יתרה מזאת, החולדות הראו גם שיפור בזיכרון ארוך טווח וגם תפקוד התנהגותי טוב יותר. "במחקר  
הנוכחי הוכחנו כי אנחנו מסוגלים לחזק את התהליך של יצירת החלבונים במוח ולגרום ליצירת  
זיכרונות טובים יותר למשך זמן ארוך. כיוון שמדובר במולקולה שמתפקדת באופן לקוי במחלת  
האלצהיימר וקשורה להליכי זקנה, אנחנו פותחים למעשה אפשרות לפיתוח של תרופות שיוכלו להאט  
התקדמות של מחלות חשוכות מרפא, דוגמת מחלות מוח ניווניות ובראשן מחלת האלצהיימר", אמר  
פרופסור רוזנבלום.